Über puerperale hämatogene Infektionen mit besonderer Berücksichtigung der Pyämie und Sepsis

---

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde an der Friedrich Wilhelms-Universität zu Berlin

vorgelegt von

Heinz Urban

approb. Arzt.

Tag der Promotion: 15. März 1933

252

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Friedrich-Wilhelms-Universität Berlin

---

Dekan: Prof. Dr. Gocht
Referent: Prof. Dr. Wagner

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Kindbettfieber hat es zu allen Zeiten und bei allen Völkern gegeben. So finden sich bereits bei den Aerzten des Altertums eingehende Schilderungen dieses Krankheitsbildes, u. a. bei Hippokrates in seiner Abhandlung „Ueber die Krankheiten der Weiber". Aus dem Mittelalter liegen dagegen auffallend wenig Berichte vor. Erst in späterer Zeit wieder, als man durch die Erbauung sogenannter Gebärhäuser eine gewisse Zentralisierung der Geburtshilfe herbeigeführt hatte, trat das Kindbettfieber als verheerende Seuche in Erscheinung. Das älteste, schon im 14. Jahrhundert gegründete Gebärhaus dieser Art, das Hotel Dieu zu Paris, wurde mitunter besonders heftig betroffen. So erfahren wir aus einem Berichte Tenons aus dem Jahre 1788, daß zu manchen Zeiten „von 12 Wöchnerinnen 7 von der Krankheit befallen wurden". Auch aus anderen Städten liegen aus jener Zeit Berichte vor, wie z. B. aus Leipzig (1655), London (1750 u. 1761), Edinburg (1772) und aus Berlin (1778). —

Ein eindrucksvolles Bild von den verheerenden Folgen dieser Epidemien vermitteln uns die genauen statistischen Angaben aus Wien, wo in der I. Abteilung des dortigen Gratis-Gebärhauses die Mortalität in einzelnen Monaten 40% der Gebärenden erreicht haben soll.

Da man nach damaliger Auffassung für das Entstehen derartiger Epidemien tellurische, kosmische oder auch atmosphärische Einflüsse verantwortlich zu machen suchte, mußte man von vornherein auf jede Prophylaxe verzichten. Erst dem seiner Zeit weit vorauseilenden Forscher und Geburtshelfer Ignaz Philipp Semmelweis gelang es, die wahre Ursache dieser Krankheit zu ermitteln. Er stellte als Erster den Begriff „von der direkten Uebertragbarkeit der Krankheitsursache der puerperalen Wunderkrankungen durch Berührung frischer, puer-

peraler Wunden mit Wundsekreten aus jauchigen und eitrigen Wunden" auf, der auch bis heute seine Gültigkeit behalten hat.

Das Wiener Gebärhaus, an dem Semmelweis damals als Assistent wirkte, war in zwei Abteilungen geteilt, in denen in der ersten Abteilung Ärzte und Studenten, in der zweiten Abteilung jedoch ausschließlich Hebammen die Geburtshilfe leisteten. Seit vielen Jahren waren nun die Mortalitätsziffern auf der ersten Abteilung bedeutend höher als auf der zweiten Abteilung, so betrug z. B. die Sterblichkeit der Wöchnerinnen im Jahre 1846 auf der ersten Abteilung 11,4%, diejenige auf der zweiten Abteilung jedoch nur 2,7% (Semmelweis).

Bei der Obduktion des Prof. Kolletschka, der von einem Studenten bei einer Sektion verletzt worden war, machte Semmelweis nun die eigenartige Entdeckung, daß der dabei erhobene pathologische Befund, die Meningitis, Perikarditis, Pleuritis, Peritonitis sowie die eitrige Metastase im Auge völlig dem Befunde glich, den er selbst in ungezählten Fällen bei der Obduktion an Puerperalfieber verstorbener Wöchnerinnen hatte erheben können. Es lag also die Vermutung nahe, daß ein und dieselbe Ursache für beide Erkrankungen verantwortlich gemacht werden müsse. Bei weiteren Nachforschungen ergab sich die überraschende Tatsache, daß die gewaltige Mortalitätszunahme auf der ersten Abteilung seit der Errichtung der Wiener Anatomischen Lehrkanzel bestand. Folglich mußte man annehmen, daß die unheilvollen krankheitserregenden Stoffe den Gebärenden von denjenigen Ärzten und Studenten beigebracht wurden, die sich zuvor an Sektionen beteiligt hatten. Um nun diese an den Händen der Geburtshelfer haftenden „krankmachenden Stoffe" zu entfernen bzw. unschädlich zu machen, empfahl Semmelweis vor jeder Berührung der Wöchnerinnen die Hände in einer Chlorkalklösung zu waschen. Diese Maßnahme führte er auch auf seiner Station gewissenhaft durch. Der erwartete Erfolg blieb nicht aus, denn schon im Jahre 1848 ging die Sterblichkeit der Wöchnerinnen auf ungefähr den zehnten Teil der Vorjahre zurück!

Oliver Wendel-Holmes in Amerika hatte bereits etwas früher auf die Übertragbarkeit des Puerperalfiebers auf gesunde Wöchnerinnen aufmerksam gemacht. Im Gegensatz zu Sem-

melweis nahm er jedoch an, daß die Übertragung lediglich durch die Luft erfolge. Wenn Fromme in seiner „Pathologie des Wochenbettes" behauptet, „erst in neuerer Zeit ist es bekannt geworden, daß in Amerika Oliver Wendel-Holmes schon 1843 die Hände der Ärzte und Hebammen als die Träger der Krankheit bezeichnet", so entspricht das nach Sigwart nicht den geschichtlichen Tatsachen. „Denn gerade das hat Holmes nicht getan und darin liegt der gewaltige Unterschied der beiden Auffassungen, der von Holmes, der noch in der alten Anschauung der Kontagionisten befangen war, und der von Semmelweis, welcher die direkte Übertragung lehrte und damit eine neue Aera der Heilkunde heraufführte." —

Erst in späterer Zeit gelang die Semmelweissche Entdeckung zu der ihr gebührenden Anerkennung, als nämlich durch weiteren Ausbau der mikroskopischen Technik der Nachweis von eiterbildenden Bakterien gelungen war; Pasteur konnte dann zeigen, daß Streptokokken, die er auf künstlichen Nährboden in Reinkultur gezüchtet hatte, bei der Übertragung auf Versuchstiere experimentell dieselben Krankheitserscheinungn, wie sie auch bei den Puerperalerkrankungen beobachtet werden, zu erzeugen imstande sind. — Nach Walthard kann man unter dem Namen „Puerperalfieber" heute alle diejenigen septischen Erkrankungen zusammenfassen, bei denen die Eiterkokken zur Zeit der Schwangerschaft, Geburt und des Wochenbettes vom Genitale aus in die Blut- und Lymphbahnen des weiblichen Körpers eindringen und sich auf Kosten des lebenden Gewebes vermehren. Früher unterschied man zwischen zwei völlig verschiedenen Formen des puerperalen Wundfiebers, zwischen der puerperalen Wundinfektion und der puerperalen Wundintoxikation. Ersteres, hervorgerufen durch Bakterien, die in lebendes Gewebe aktiv eindringen und bei erlahmender Abwehr der Widerstandskräfte des befallenen Organismus in Blut- und Lymphbahnen vordringen und eine Allgemeininfektion erzeugen. — Das Letztere durch Resorption von Toxinen bedingt, die von in totem Gewebe lebenden Saprophyten stammen, welche nicht aktiv lebendes Gewebe zu durchdringen und in Blut- und Lymphbahnen zu gelangen fähig sind. Für die letztgenannte Form des Puerperalfiebers wurde von Duncan der Ausdruck „Saprämie" geprägt.

Dieser Auffassung traten jedoch bald andere Autoren entgegen, die eine genaue Trennung zwischen Intoxikation und Infektion nicht für angängig hielten. Ahlfeld vertrat die Ansicht, daß wohl selten beide Krankheitsprozesse voneinander getrennt vorkämen, und Krönig wies bereits darauf hin, daß man Fäulniskeime nicht einfach als „Saprophyten" bezeichnen könne, sondern daß gelegentlich auch Saprophyten parasitäre Eigenschaften annehmen und dann aktiv lebendes Gewebe zu durchdringen vermögen.

Bumm gelang es im Jahre 1891 aus jauchenden Placentarresten in zwei Drittel der von ihm untersuchten Fälle Streptokokken zu kultivieren. Andererseits konnten Krönig und Menge den Nachweis führen, daß auch ausgesprochene Fäulnisbakterien mitunter fähig sind, eine tödlich verlaufende Sepsis zu erzeugen.

Walthard erbrachte nun den Beweis, daß nämlich Streptokokken wie auch Staphylokokken ihre parasitären Eigenschaften völlig verlieren können; sie vermehren sich dann genau wie Saprophyten im toten Gewebe, machen ferner keine Invasion, sondern wirken nur durch Bildung von Toxinen.

Neuere Untersuchungen Schottmüllers kamen zu dem Ergebnis, daß beim septischen Abort von den anaerob wachsenden Bakterien der von ihm so benannte Streptokokkus anaerobius putridus neben Staphylokokken und dem Bakterium coli als Infektionserreger am häufigsten vorkommen. In einigen Fällen ließen sich auch Gasbrandbazillen und vereinzelt der Streptokokkus erysipelatos hämolyticus nachweisen. Derselbe Autor konnte ferner zeigen, daß diese Bakteriämie beim septischen Abort ohne jeglichen Eingriff zustande kommt, daß es sich also hierbei keineswegs um eine passive Verschleppung der Erreger handelt.

Ähnliche Feststellungen wurden auch bei Fieber im Wochenbett erhoben. Die in dieser Richtung angestellten Versuche führten zu dem Resultat, daß der Streptokokkus erysipelatos in annähernd gleichem Verhältnis wie der Streptokokkus anaerobius putridus hierbei in Frage kommt. Auf Grund dieser Feststellungen nimmt Schottmüller an, daß es sich bei der „Saprämie" nicht um eine Toxinämie, sondern vielmehr auch um eine reine,

vielleicht nur vorübergehende, Bakteriämie handelt. Bei neueren in der Prager Klinik vorgenommenen Untersuchungen konnte Kulka bei rechtzeitiger Blutentnahme auch Keiminvasionen in das strömende Blut vor, während und nach der Geburt nachweisen. Solche Invasionen wurden ferner bei vollkommen fieberfreien Spontangeburten mit afebrilen Wochenbett beobachtet. Auf Grund ähnlicher Versuche glaubt derselbe Untersucher überdies annehmen zu müssen, daß auch bei der Menstruation eine vorübergehende Bakteriämie auftritt.

Geller stellte nun fest, daß die bakterizide Kraft des Blutes gegenüber hämolysierenden Streptokokken in den ersten 24 Stunden nach der Geburt bei 7 von 12 Fällen enorm gesteigert war; dadurch könnte die Tatsache erklärt werden, daß in der Mehrzahl bei einem späteren Termin Keime im Blut nicht mehr zu finden sind.

Über den Zeitpunkt des Einwanderns sowie über die Verweildauer der Erreger im strömenden Blute hat seinerzeit Klapsia Versuche angestellt, die aber bis jetzt zu keinem eindeutigen Ergebnis geführt haben. Soviel scheint jedoch aus den Versuchen hervorzugehen, daß die Einwanderung höchstwahrscheinlich bald nach der Geburt vonstatten geht und daß die Verweildauer im Blute nur sehr kurze Zeit sein kann, da die Keime durch die bakteriziden Fähigkeiten des Blutes anscheinend schnell unschädlich gemacht werden. Ob die unmittelbar post partum auftretende Leukocytose mit diesen soeben beschriebenen bakteriellen Invasionen im inneren Zusammenhang steht, muß noch weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben.

Warnekros gelang es jedoch in keinem Falle von Lochialstauung mit starkem Fieberanstieg, bei denen er das anaerobe Blutkulturverfahren anwandte, irgendwelche Keime im Blute nachzuweisen. Die angelegten Kulturen blieben stets steril, wohingegen sich in den Lochien massenhaft Bakterien, wie Staphylokokken, Streptokokken, Bakterium coli u. a. m. vorfanden.

Im Gegensatz hierzu stehen die Ergebnisse der bakteriologischen Blutuntersuchungen bei fieberhaften Aborten, bei denen während des Schüttelfrostes bzw. kurz zuvor im Blute die verschiedensten Erreger nachzuweisen waren.

Warnekros erklärt diesen Unterschied so, daß beim septischen Abort Bakterien in die digital oder instrumentell eröffneten mütterlichen Blutbahnen beim Entfernen der Placenta passiv eingepreßt werden; bei Lochialstauungen im Wochenbett hält er ein mechanisches Hineingepreßtwerden von Bakterien in die Gefäße, nicht einmal bei stark erhöhtem intrauterinen Druck, für möglich. Diese Annahme wurde ferner durch Untersuchung der Fälle von Febris sub Partu bei zersetztem Fruchtwasser bestärkt. Er konnte nämlich bei allen derartigen Fällen vor Beendigung der Geburt im Blute dieselben Keime nachweisen, die sich auch im Fruchtwasser vorfanden. Post partum trat baldige Entfieberung ein und in keinem Falle gelang es jetzt noch Erreger im Blute nachzuweisen. Auch hierbei liegt nach seiner Ansicht die Erklärung einer mechanisch bewirkten Bakteriämie nahe, da unter den Geburtswehen ein Einpressen von aus dem Fruchtwasser stammenden Bakterien in die mütterlichen Blutbahnen anzunehmen ist.

Auch Bumm schloß sich der Auffassung einer Unterscheidung zwischen aktiver Bakteriämie einerseits und passiver Bakteriämie andererseits an. Eine weitere Bestätigung fand diese Annahme durch Virulenzprüfungen der im Blute kreisenden Bakterien. Philipp und Ruge gelang es nämlich nachzuweisen, daß bei putriden Aborten alle im Blute kreisenden Keime avirulent sind im Gegensatz zu der starken Virulenz jener Keime, welche bei den schweren puerperalen Infektionen gefunden werden. —

Zusammenfassend kann man heute sagen, daß generell eine Definition von Bakterien als Saprophyten bzw. als Parasiten nicht in jedem Falle angängig ist, da die einen oder anderen unter ihnen parasitäre wie auch saprophytäre Eigenschaften annehmen können. Bei der Anwesenheit von Bakterien im strömenden Blute ist vielmehr zu unterscheiden, ob diese Bakterien passiv oder ob sie aktiv in den Kreislauf gelangt sind. — Sigwart weist jedoch mit Recht darauf hin, daß man klinisch das Krankheitsbild der Intoxikation mit ausschließlichem Oberflächenwachstum der Keime möglichst scharf von dem klinischen Bilde der Infektion mit mehr oder minder tiefen Einbruch der Erreger in das Gewebe bzw. in die Blutbahn trennen soll, ganz abgesehen

davon, um welche Art der Keime es sich auch im Einzelfalle handelt.

Die Beantwortung der Frage, woher die das Puerperalfieber erzeugenden Bakterien stammen, ob sie durch eine zweite Person von außen herangebracht werden oder ob sie sich an oder in dem Körper der Wöchnerinnen primär vorfinden, hat zu vielen Meinungsverschiedenheiten geführt. Schon bei Semmelweis findet man eine Trennung zwischen den Fällen, bei denen das Puerpueralfieber durch den von außen an die Gebärende herangebrachten „zersetzten, tierisch-organischen Stoff" entsteht und zwischen den Fällen, bei welchen dieser Stoff, „innerhalb der Grenzen des Organismus" selbst gebildet wird. Diesen von Semmelweis bereits aufgestellten Begriff der puerperalen Selbstinfektion griff dann später Ahlfeld auf, nachdem er trotz strengster Heißwasser-Alkohol-Händedesinfektion immer wieder Fieber und Todesfälle im Wochenbett beobachten konnte.

Die Möglichkeit einer puerperalen Selbstinfektion ist auch sicher nicht zu leugnen, da eine Ascension von Keimen, welche sich ja immer an den äußeren Genitalien sowie im weiteren Verlaufe des Geburtsschlauches bis zum Collum herauf vorfinden, durchaus denkbar ist.

Nach Aschoff gibt es folgende puerperale Infektionsmöglichkeiten:

„1. Die spontane ascendierende Infektion mit endogenen Keimen, oder kurz: Spontaninfektion = echte Selbstinfektion. Hier handelt es sich darum, daß bei einer unberührten Gebärenden und Wöchnerin von selbst, d. h. durch die vom Körper geschaffene Disposition, die normalerweise die Eingangspforten und die unteren Abschnitte der Geschlechtswege bewohnenden, also endogenen Keime zum Hinaufwandern in die oberen, sonst unbesiedelten Teile der Geschlechtsorgane veranlaßt werden.

2. Die artefizielle Infektion mit endogenen Keimen, oder kurz artefizielle endogene Infektionen genannt. Hier werden durch an und für sich aseptische Finger und Instrumente der geburtsleitenden Person die normalerweise an den Eingangspforten oder in den unteren Abschnitten der Geschlechtswege sitzenden Keime direkt in die keimfreier Abschnitte transportiert oder ihr Hinaufwandern begünstigt.

3. Die Autoinfektion mit endogenen Keimen. In diesen Fällen trägt die Gebärende oder Wöchnerin durch selbständiges Eingehen in die Geschlechtswege die normalerweise vorhandenen Keime der unteren Abschnitte der Geschlechtswege in die sonst keimfreien Partien.

4. Die Autoinfektion mit ektogenen Keimen. Die Gebärende oder Wöchnerin überträgt die in ihrer Haut normalerweise vorkommenden Saprophyten durch selbständiges Eingehen in die Geschlechtswege in die von solchen Keimen sonst freien Abschnitte.

5. Die Autoinfektion mit exogenen Keimen. Die Gebärende oder Wöchnerin überträgt durch Anfassen außerhalb ihres Körpers befindlichen septischen Materials und selbständiges Eingehen in die Geschlechtswege, die für ihre Geschlechtswege fremden Keime in diese.

6. Artefizielle Infektion mit exogenen Keimen. Die geburtleitende Person überträgt die an ihrer eigenen Hand befindlichen oder an den ungereinigten Instrumenten haftenden, für die Gebärende mehr oder weniger parasitären Keime in die von diesen Keimen sonst freien Geschlechtswege.

7. Hämatogene Infektion. Deszendierende Infektion von der Peritonealhöhle aus, lymphogene Infektion von bereits bestehenden in der Nachbarschaft der Geschlechtsorgane lokalisierten Infektionsherden aus. Diese Infektionen der Geschlechtsorgane stellen im Gegensatz zu den früher genannten sekundäre Infektionen dar (Sigwart).

Ohne mich im weiteren mit diesen verschiedenen Infektionsmöglichkeiten und den darüber aufgestellten Theorien, sowie angestellten Versuchen, die bis jetzt keineswegs zu einem eindeutigen Ergebnis geführt haben, auseinanderzusetzen, will ich mich nun den puerperalen Infektionen, in Sonderheit der puerperalen Pyämie zuwenden.

Unter dem Begriff „puerperale Infektion“ faßt man nach dem Gesagten alle diejenigen Formen des Puerperalfiebers zusammen, welche durch jene Arten von Bakterien hervorgerufen werden, die invasive Eigenschaften besitzen. Am häufigsten finden sich bei puerperalen Wundinfektionen Streptokokken oder Staphylokokken als Erreger. Der Grad, in dem diese Keime das lebende Gewebe zu durchdringen imstande sind, das sogenannte Penetra-

tionsvermögen, ist bei den einzelnen Bakterienstämmen keine absolut feststehende Größe, sondern hängt einerseits von der wechselnden Virulenz, andererseits von der Abwehrkraft des befallenen Organismus ab. Diese gegenseitige Abhängigkeit der aufeinanderwirkenden Kräfte hat Philipp in Form einer Gleichung dargestellt:

$$V\ (\text{Virulenz}) = \frac{I\ (\text{Invasionskraft})}{A\ (\text{Abwehrkraft des Körpers})}$$

Handelt es sich jedoch um hochvirulente Erreger, so wird A im Verhältnis zu I so klein, daß es unberücksichtigt bleiben kann. Die Gleichung lautet also dann für hochvirulente Keime $V = I$, d. h. Virulenz = Invasionskraft.

Die Virulenz erfährt vornehmlich durch das Wachstum der Erreger im Körper eine zunehmende Steigerung, eine Tatsache, die durch Tierversuche und Beobachtungen beim Menschen erwiesen ist. Diese gegenseitige Kräftewirkung zwischen Virulenz und Abwehrkraft des Körpers gestattet auch eine Erklärung dafür, daß septische Infektionen einerseits auf die Geburtswunden beschränkt bleiben, wie die septischen Puerperalgeschwüre und die septische Endometritis, daß andererseits Infektionserreger die Geburtswunden aktiv durchringen und sich auf dem Wege der Schleimhaut, der Blut- oder Lymphbahnen weiter ausbreiten. Zu der letzten Kategorie gehören:

1. Auf dem Wege der Blutbahn:
   die Thrombophlebitis,
   die Pyämie,
   die Septicämie,
2. Auf dem Wege der Lymphbahnen:
   die Metritis dissecans,
   die puerperale Parametritis,
   die puerperale Peritonitis.
3. Auf dem Wege der Schleimhaut:
   die Salpingitis,
   die Peritonitis,
   der Douglasabszess,
   der Ovarialabszess.

   Bei Streptokokkeninfektionen äußerst selten!

In den folgenden Abschnitten soll es nun meine Aufgabe sein, die puerperalen sich auf dem Blutwege ausbreitenden Infektionen eingehend zu behandeln.

Die überaus zahlreiche venöse Vascularisation des ganzen weiblichen Genitaltraktus ermöglicht, daß Infektionserreger verhältnismäßig häufig in die Blutbahnen einbrechen. Die Einwanderung kann einerseits direkt von der Placentarstelle, andererseits, und zwar seltener, von den Lymphbahnen aus erfolgen. Je nach der Virulenz der in die Blutbahn eingedrungenen Keime entwickeln sich nunmehr verschiedene voneinander abweichende Krankheitsbilder. In der Mehrzahl der Fälle kommt es durch den von den Bakterien auf die Intima wirkenden Entzündungsreiz zur Thrombenbildung in den Venen. Entfalten die in den Venen eingeschlossenen Bakterien nun pyogene Eigenschaften, so erfolgt eitrige Einschmelzung der Thromben und durch den dadurch bedingten Zerfall der Thrombenmassen schubweise Ausschwemmung von Bakterien in den Kreislauf. Mitunter gelangen die Erreger auch ohne zuvor eine Thrombose erzeugt zu haben, von der primären Wunde aus dauernd direkt in den Kreislauf. Diese schwere Form der septischen Infektion ist der Ausdruck des Einbruches hochvirulenter Keime in den Kreislauf bei verminderter oder gänzlich fehlender Abwehrkraft des befallenen Organismus.

Nach diesem voneinander abweichenden Verhalten der pathogenen Erreger unterscheidet man drei voneinander klinisch zu trennende Verlaufsformen:

1. Die septische Thrombophlebitis,
2. Die puerperale Pyämie,
3. Die Septicämie oder puerperale Sepsis.

Die septische Thrombophlebitis:

Zum besseren Verständnis der Entstehungsweise einer septischen puerperalen Thrombophlebitis erscheint es angebracht, sich zuvor noch einmal die physiologisch-anatomischen Verhältnisse zu vergegenwärtigen, wie sie sich nach vollendeter Geburt im Uterus und besonders an der Placentahaftstelle vorfinden. Nach erfolgtem Partus werden die während der Schwangerschaft gestreckt verlaufenden Gefäße durch die jetzt eintretende Retraktion der Uterusmuskulatur normalerweise zusammengedrückt und geschlängelt, so daß durch Kompression und Verkleben der

Endothellagen der Venenlumina ein genügender Verschluß dieser Gefäße zustande kommt. Eine Ausnahme hiervon macht nach Hinselmann die Placentastelle, an der ein vollständiger Verschluß der Gefäße, besonders der Venen, dadurch verhindert wird, daß sich zwischen den Stromazellen der Spongiosa und der Gefäßwände choriale Elemente, so wie durch tryptische Einflüsse hervorgerufene Gefäßwandveränderungen vorfinden. Ein völliges oder teilweises Ausbleiben des Gefäßverschlusses kommt ferner auch bei mangelnder Retraktionsfähigkeit des Uterus post partum vor, besonders in den Fällen, bei denen die Uterusmuskulatur während der Schwangerschaft eine über die Norm hinausgehende Dehnung erfahren hat (Mehrlingsschwangerschaft, Hydramnios). In allen diesen Fällen kommt es durch Stagnation des Blutes in den Placentavenen zur Bildung von Gerinnungsthromben. Es besteht nun die Möglichkeit, daß Bakterien aktiv oder bei intrauterinen Eingriffen auch passiv in diese Thromben hineingelangen. Andererseits können Erreger mit parasitären Eigenschaften die Venenwände aktiv durchsetzen und so durch mechanische Schädigung der Venenwände zur Bildung von Abscheidungsthromben führen. Strittig ist immer noch die Frage, ob es überhaupt eine nichtinfektiöse Thrombose gibt. Aschoff, Krönig und Bumm halten diese Möglichkeit unbedingt für gegeben, wohingegen Mendel und Fromme die gegenteilige Ansicht vertreten. Bumm glaubte für das Entstehen der Thrombosen entweder eine mangelhafte Retraktion des Uterus oder eine besondere Beschaffenheit des Blutes bei gleichzeitiger varicöser Entartung der Venen annehmen zu müssen. Baumgarten konnte jedoch zeigen, daß bei der Thrombenbildung eine Stagnation des Blutes in den Gefäßen nicht allein ausschlaggebend sein kann, da in doppelt abgebundenen Gefäßen das Blut dennoch flüssig zu erhalten ist. Lubarsch kam nach Sichtung eines reichlichen Sektionsmaterials zu dem Resultat, daß infektiöse Prozesse bei der Bildung von Thromben zwar häufig in Frage kommen, daß sie jedoch keinesfalls allein dafür verantwortlich zu machen sind. Diese Auffassung dürfte auch den klinischen Erfahrungen entsprechen.

Die puerperale septische Thrombophlebitis schließt sich fast immer an eine septische Endometritis an, wenngleich letztere

klinisch gar nicht in Erscheiung zu treten braucht. Das klinische Bild der septischen Thrombophlebitis äußert sich neben den Allgemeinerscheinungen, dem ansteigenden Puls und der allmählich hochkletternden Temperatur in Stauungen, die von Sitz und Ausbreitung der thrombosierten Venen abhängig sind. Diese Stauungen treten als ödematöse Schwellungen des die thrombosierten Venen umgebenden Gewebes in Erscheinung. Kommt es z. B. zur Thrombosierung der Vena iliaca externa und anschließend der Vena femoralis, so resultiert daraus eine stetig zunehmende Schwellung des Beines bis hinauf zur Lenden- und Unterbauchgegend mit gelblich-weißer wachsartiger Beschaffenheit der Haut. Diesen Zustand bezeichnet man klinisch als Phlegmasia alba dolens. In fast allen derartigen Fällen werden jedoch die Thromben wieder organisiert, mitunter erst nach Verlauf vieler Wochen. Die befallenen Venen werden dann rekanalisiert, so daß die Anschwellung sowie die Schmerzen allmählich, wenn auch nicht gänzlich, schwinden. Nach allem ist also die Prognose dieser puerperalen Thrombophlebitis im allgemeinen günstig zu stellen, wenngleich nicht unerwähnt bleiben soll, daß die lange Krankheitsdauer mit den erhöhten Anforderungen an den Kreislauf zu einer erheblichen Beeinflussung des Allgemeinzustandes führen kann.

Wesentlich ungünstiger liegen die Verhältnisse, wenn vor der endgültigen Organisation der Thromben sich von diesen Partikel ablösen und mit dem Blutstrome fortgeschwemmt werden. Eine Ablösung kleinerer oder auch größerer Thrombenteile wird besonders durch Bewegungen und körperliche Anstrengungen begünstigt (plötzliches Aufsitzen im Bett, Defäkation). Mit dem venösen Blutstrome gelangen diese abgerissenen Thrombenteile durch die Vena cava inf. in das rechte Atrium und weiter durch die Valvula tricuspidalis schließlich in den Stamm der Arteria pulmonalis. Kommt es bei diesem Vorgang, der sog. Lungenembolie, zu einem vollständigen Verschluß der Arteria pulmonalis, so tritt nach kurzer Zeit der Exitus ein. Wird dagegen nur ein Hauptast verlegt, so gelingt es mitunter dem Organismus dieses bedrohliche Ereignis zu überstehen. T r e n d e l e n b u r g hat zur möglichst schnellen Entfernung des die Arteria pulmonalis ob-

turierenden Embolus eine sinnreiche Operationsmethode angegeben, der jedoch wegen erheblicher technischer Schwierigkeiten, vor allem wegen der Unmöglichkeit in der Mehrzahl der Fälle sofort operieren zu können, bisher leider nur wenig Erfolg beschieden ist (Trendelenburg, A. W. Meyer). Werden dagegen nur kleinere Thrombenteile durch den Blutstrom in die Lunge geschleudert, so kommt es zur Infarktbildung. Diese äußert sich klinisch durch das plötzliche Auftreten von Stichen bei der Atmung; außerdem bestehen mitunter erhebliche Atemnot, sowie Auswurf eines himbeerroten Sputums. Die Todesfälle an Lungenembolie im Wochenbett sind glücklicherweise recht selten. Nach Sigwart betragen sie 0,02%, wenngleich von vielen Seiten auf ein deutliches Ansteigen der Thrombosen und somit auch der Embolien in der Nachkriegszeit aufmerksam gemacht wird.

Durch pyogene Eigenschaften der in den Thromben eingeschlossenen Bakterien kommt es zum purulenten Zerfall der Thromben. Die bei diesem Zerfall frei werdenden Bakterien gelangen dabei schubweise in die Blutbahn und können somit weit entfernt vom Entstehungsort zur Bildung eitriger Metastasen führen. Bei diesem Krankheitsbild kann man entsprechend dem klinischen Verlauf zwei verschiedene Formen unterscheiden.

A. Die akute puerperale Pyämie.

Diese schließt sich, ebenso wie die septische puerperale Thrombophlebitis, in der Mehrzahl der Fälle unmittelbar an eine septische Endometritis an. Im Gegensatz zur septischen Thrombophlebitis tritt die akute Pyämie jedoch bereits in Erscheinung, wenn die septische Endometritis klinisch noch vollkommen das Krankheitsbild beherrscht. Am Ende der ersten Woche post partum treten plötzlich sich dann später regelmäßig wiederholende Schüttelfröste auf, ohne daß jedoch danach die erheblich erhöhten Temperaturen wieder zur Norm abfallen. Die Schüttelfröste zeigen klinisch den Einbruch der Bakterien in die Blutbahn an; die auch nach den Frösten nicht abfallenden, sondern im Gegenteil stark erhöhten Temperaturen müssen auf die schweren infektiösen Prozesse im Endometrium bezogen werden. Hervorgehoben sei, daß natürlich nicht jeder im Beginn des Wochenbettes auftretende Schüttelfrost den Beginn einer Pyämie zu diagnostizieren

erlaubt. Zur Diagnose gehört neben dem klinischen Bilde u. a. möglichst der Nachweis der Erreger im strömenden Blute. Es ist wohl jedem Kliniker bekannt, daß mitunter auch Schüttelfröste bei völlig lokalisierten Prozessen, wie z. B. bei einer septischen Endometritis, zur Beobachtung kommen können, ohne daß in diesen Fällen der Nachweis von Bakterien im Blute gelingt. Ob es sich in allen diesen Fällen um wirklich keimfreie, also demnach rein toxisch bedingte Schüttelfröste handelt, oder ob der fehlende Nachweis von Erregern im Blut einer noch zur Zeit bestehenden diagnostischen Unzulänglichkeit unserer Untersuchungsmethoden zuzuschreiben ist, läßt sich bisher keineswegs eindeutig entscheiden. Vom klinischen Standpunkte aus ist es jedoch unbedingt erforderlich, bei jedem dieser Fälle möglichst genau zwischen septischen und aseptischen Schüttelfrösten zu unterscheiden.

Die bei dem Zerfall freigewordenen und dabei in die Blutbahn gelangten Bakterien können nun zur Entstehung eitriger Metastasen in entfernt liegenden Organen führen. Bemerkenswert ist, daß eine Metastasenbildung nicht unbedingt zum klassischen Bilde einer akuten Pyämie gehört. Gerade die ganz foudroyant verlaufenden Fälle weisen in der Mehrzahl keine Metastasen auf. Ferner scheint auch die Art der Erreger von ausschlaggebender Bedeutung zu sein, so neigen z. B. Staphylokokken besonders zur Bildung eitriger Metastasen, wohingegen Streptokokken diese Eigenschaft in viel geringerem Maße besitzen. Lenhartz fand bei Staphylokokkeninfektionen in 95%, bei Streptokokkeninfektionen jedoch nur in 35% der Fälle eitrige Metastasenbildung.

Neben den in den Venen sich abspielenden pathologisch-anatomischen Prozessen finden sich bei dieser Form der Pyämie mehr oder weniger erhebliche entzündliche Veränderungen im Uterus mit Abszeßbildung oder tiefgehender eitriger Einschmelzung der Uterusmuskulatur.

Anders verhält es sich bei jenen Fällen, bei denen die primär von der septischen Endometritis ausgehende Entzündung auf die Venen übergreift und auf letztere beschränkt bleibt, wohingegen die Endometritis nach kurzer Zeit zur Ausheilung kommt.

Den klinischen Ausdruck für diese Form stellt u. a. der sofortige Abfall der Temperatur nach den Schüttelfrösten zur Norm dar.

B. Die chronische Pyämie.

Die gleichen voneinander verschiedenen Verlaufsformen kommen auch bei der chronischen Pyämie vor. Diese bricht mitunter erst zwei bis drei Wochen nach der Geburt aus, wenn die primäre Endometritis bereits völlig abgeklungen ist. Teils spontan, ohne daß irgendeine Ursache dafür ersichtlich ist, teils im unmttelbaren Anschluß an mechanische Insulte, wie z. B. nach dem Aufstehen oder nach gynäkologischen Untersuchungen oder Eingriffen, treten plötzlich Temperaturanstieg und Schüttelfrost auf. Die stark erhöhte Temperatur sinkt nach dem Schüttelfrost alsbald unter starkem Schweißausbruch wieder zur Norm ab; die Wöchnerin fühlt sich subjektiv vollkommen wohl, Puls und Temperaturen bleiben in den folgenden Tagen normal. Unerwartet folgt nun ein zweiter Schüttelfrost, in den nächsten Tagen ein dritter usw. bis schließlich nach manchmal wochenlangem Krankenlager und zahlreichen Schüttelfrösten der Exitus letalis eintritt. In äußerst seltenen Fällen kommt es auch bei dieser Form der Pyämie zu einer Spontanheilung, jedoch erscheint eine skeptische Beurteilung aller diesbezüglichen Angaben in der Literatur auf jeden Fall geboten, da häufig unter der Diagnose „Pyämie" alle diejenigen Puerperalfiebererkrankungen zusammengefaßt werden, bei denen im Verlaufe der Erkrankung ein oder mehrere Schüttelfröste beobachtet wurden. Dieser Umstand erklärt auch die Tatsache, daß die statistischen Angaben über Häufigkeit, Spontanheilung und Mortalität der puerperalen Pyämien bei den einzelnen Autoren so erheblich differieren. So geben nach Sigwart u. a. v. Winckel eine Mortalität von 95%, Bumm von 100% für akute und 83% für chronische Pyämie an.

Demgegenüber stehen die Zahlen von Curschmann mit 55,47%, von Lenhartz mit 57,7% (für schwere Fälle 65%), von Olshausen mit 39% und von Opitz mit 30—40% Mortalität.

Wille hat 1930 eine Statistik aus der Universitäts-Frauenklinik der Charité Berlin (Dir. Prof. Dr. G. A. Wagner) veröffentlicht, nach der sich in den letzten 15 Jahren 49 puerperale Pyämien zugetragen haben. Von diesen 49 Patientinen starben 34; das entspricht einer Mortalität von 69%.

Diese gewaltigen Zahlenunterschiede lassen sich nur aus einer nicht einheitlichen Begriffsbestimmung der puerperalen Pyämien erklären.

Die Diagnose gründet sich neben den bereits oben erwähnten klinischen Symptomen u. a. auf den bakteriologischen Nachweis von Erregern im strömenden Blute. In jedem Falle ist es ratsam, auch das anaerobe Züchtungsverfahren anzuwenden. Ein einmaliger negativer Ausfall der Blutaussaat erlaubt natürlich keineswegs Rückschlüsse irgendwelcher Art; die bakteriologische Blutkontrolle ist nur dann in diagnostischer oder prognostischer Hinsicht zu verwerten, wenn sie dauernd ausgeführt wird.

Auch die Untersuchung des Blutes an sich gibt im Rahmen der übrigen klinischen Methoden weitere Aufschlüsse. Durch toxische Einwirkungen entstehen chemische und morphologische Blutveränderungen, die bisweilen schon makroskopisch sichtbar sind. Das Blut verliert seine tiefrote Farbe, es nimmt eine rosa fleischwasserähnliche Beschaffenheit an. Die Zahl der Erythrozyten kann bis unter 1 Million pro mm^3 sinken, der Hämoglobingehalt auf unter 30% Sahli abfallen. Die Erythrozyten zeigen Poikilocytose und Anisocytose. Ferner besteht des öfteren eine verminderte Gerinnungsfähigkeit, die bei schweren Fällen zu ausgedehnten Hämorrhagien Veranlassung geben kann. Die Leukozyten sind in der Mehrzahl vermehrt, in einigen Fällen jedoch auch vermindert. Das Differentialblutbild zeigt bei den schweren puerperalen Blutinfektionen eine deutliche Linksverschiebung mit Abnahme der Monocyten sowie Verschwinden der Eosinophilen. Ferner beobachtet man häufig eine Thrombocytopenie, sowie Ballung der Leukozyten bzw. Thrombozyten. Die Senkungsgeschwindigkeit der Erythrozyten ist ausnahmslos beschleunigt. Bemerkenswert ist, daß ein ausgesprochener Leukozytensturz bei hochbleibender Temperatur und Pulszahl als prognostisch äußerst ungünstiges Zeichen zu deuten ist, da er den Ausdruck der erlahmenden Abwehrkraft des Körpers darstellt.

Der Genitalbefund ist bei der Pyämie keineswegs einheitlich, mitunter sogar völlig negativ. An den äußeren Genitalien können sich septische Puerperalgeschwüre vorfinden, ebenso im Anschluß an unter der Geburt entstandene Verletzungen der Scheide und des Dammes. Diese Geschwüre zeigen im Gegensatz zu frisch granulierenden Wunden bei Streptokokkeninfektionen einen schmutzig gelblich-eitrigen Belag. Im Ausstrichprä-

parat findet man dann neben nekrotischem Zelldetritus massenhaft Streptokokken. Besteht zu gleicher Zeit eine septische Endometritis, so lassen sich gleichfalls in dem spärlichen meist serösen gelblich-eitrigen Sekret zwischen Eiterkörperchen Streptokokken nachweisen.

Die bakteriologischen Untersuchungen des Uterussekrets sind von geringer diagnostischer Bedeutung, da bereits nach dem vierten Wochenbettstage eine reichliche Besiedlung des Cavum uteri mit Keimen von der Vagina aus stattfindet. Neuere Untersuchungen (Reifferscheid) haben ergeben, daß auch im normalen Wochenbett sich in den Lochien neben Scheidenstäbchen, Bakt. coli, Hefen und Saprophyten Staphylokokken und in 75% aller Fälle Streptokokken vorfinden.

Die von entzündlicher Infiltration des sie umgebenden Gewebes befallenen thrombosierten Venen markieren sich bei der vaginalen Untersuchung mitunter als teigige Schwellung; in einigen Fällen gelingt es, die thrombosierten Venen selbst als derbe Stränge zu palpieren.

In diesem Zusammenhange sei ferner daran erinnert, daß von einer septischen Endometritis aus die Erreger außer in die Blutbahn auch gleichzeitig in die Lymphbahnen vordringen und zu parametritischen sowie zu perimetritischen Affektionen (Infiltrate, Abszesse, Phlegmonen oder Exsudate) führen können.

Metastasen finden sich vorwiegend in den Lungen. Größere Thrombenpartikel führen zu einer Verlegung der kapillaren, präkapillaren oder mitunter sogar auch größerer Äste der Arteria pulmonalis. In die dadurch hervorgerufenen Infarkte wandern die in den Thrombusmassen eingeschlossenen Bakterien ein und bewirken Abszeßbildung. Liegen diese Abszesse dicht unter der Pleura, so schließt sich eine eitrige Pleuritis an; desgleichen kommen Gangraen mit mehr oder weniger ausgedehnter Cavernenbildung vor.

Die weitaus größte Bedeutung ist der metastatischen Endocarditis beizumessen, da es im unmittelbaren Anschluß daran zu einer allgemeinen Überschwemmung des großen Kreislaufes mit Erregern kommen kann. Bemerkenswert ist, daß fast ausschließlich das linke Herz befallen wird. Auf Grund der anatomischen Verhältnisse sollte man erwarten, daß vorwiegend das rechte Herz gefährdet sei, da das aus der V. cava inf. kommende Blut zuerst

das rechte Herz passieren muß. Man hat diese Frage experimentell zu lösen versucht. Die ersten Versuche dieser Art, bei denen man Tieren Eitererreger in die Blutbahn eingespritzt hatte, schlugen fehl; die Keime verschwanden bald wieder aus dem Kreislauf, kleinere Tiere starben ohne jedoch die Zeichen einer Endocarditis zu zeigen. Ribbert gelang es dann später experimentell Endocarditiden zu erzeugen. Er legte Kartoffelkulturen von Staphylokokken aureus an und spritzte ca. ½ ccm einer Emulsion dieser Kulturen, die auch immer ganz fein verteilte Kartoffelteilchen enthalten mußte, in die Ohrvene eines Kaninchens ein. Diese Versuchsanordnung führte jedesmal zur Ansiedlung von Keimen auf den Herzklappen, besonders auf der Tricuspidalis und Mitralis, fast nie auf der Pulmonalis bzw. der Aorta. Man hat geglaubt mechanische Einflüsse für dieses Zustandekommen verantwortlich machen zu müssen, da die Mitralis die stärkste Beanspruchung seitens des Blutdruckes auszuhalten hat. Ferner scheint die direkte mechanische Schädigung (Kartoffelteilchen-Thrombenbröckel) der Klappen eine gewisse Disposition zu schaffen.

Die septische Endocarditis kommt verhältnismäßig häufig bei puerperalen Blutinfektionen vor. Lenhartz und Romberg geben an, daß sich eine septische Endocarditis in einem Fünftel bis Sechstel aller puerperalen Allgemeininfektionen vorfindet.

Die Diagnose ist im Anfang nicht immer sofort zu stellen. Klinische Symptome fehlen mitunter völlig. In anderen Fällen kündet sich die Endocarditis durch plötzlich einsetzende Verschlechterung des Allgemeinzustandes an, Dyspnoe und Tachycardie treten dann bald hinzu. Geräusche über den Ostien sind entweder gar nicht oder erst im späteren Verlaufe einer Endocarditis zu auskultieren.

Von bakteriellen Auflagerungen der Herzklappen aus erfolgt nun eine allgemeine Überschwemmung des großen Kreislaufes mit Bakterien. Dadurch werden alle Organe gefährdet, wenngleich es jedoch vorwiegend in Leber, Milz und Nieren zur Metastasenbildung kommt, Leberabszesse äußern sich klinisch durch heftige Schmerzen in der Lebergegend. Die Nieren erkranken in der Mehrzahl doppelseitig, und zwar häufig in Form miliarer Abszesse. Klinische Anzeichen dafür können fehlen, in anderen Fällen

bestehen Albuminurie, Zylindrurie, sowie Bakteriurie. Diese Symptome finden sich mit Ausnahme der Zylindrurie auch bei der septischen Cystitis, die bei septischen Allgemeininfektionen wohl selten fehlt. Die Milz ist ausnahmslos vergrößert; Embolien führen zu Infarkten, die sich durch plötzlich auftretende stichartige Schmerzen in der Milzgegend klinisch zu erkennen geben.

Wesentlich seltener sind Metastasen in Muskeln, Knochen oder Gelenken (puerperale metastatische Myositis, Osteomyelitis und Arthritis).

Gelangen größere Thrombenteile oder auch sogenannte Kugelthromben des linken Herzens in den Kreislauf, so bleiben diese mitunter in den großen Arterien der Extremitäten stecken und führen zum vollständigen Verschlusse des Lumens. Die befallene Extremität wird unter heftigen Schmerzen eiskalt, die Pulsation in der Arterie sistiert, und bald kommt es, von der Peripherie beginnend, zur Ausbildung einer Gangraen. Diese puerperale Extremitätengangraen wird, wie aus einer umfangreichen Arbeit W o r m s e r s hervorgeht, u. a. auch durch Endarteriitis obliterans sowie durch Thrombosen hervorgerufen.

In der Haut treten bisweilen, durch Bakterienembolien der kleinsten Arterien hervorgerufen, teils hämorrhagische, teils knötchenförmige schmerzhafte Infarkte auf, die dann in eine ausgedehnte Hautgangraen übergehen können. Diese embolischen Hautveränderungen sind von den rein toxisch bedingten septischen Exanthemen zu trennen, die im Verlaufe septischer Infektionen häufig beobachtet werden und den akuten Exanthemen (Scharlach, Masern) teilweise sehr ähneln.

Von den Sinnesorganen wird das Auge am häufigsten von Metastasen befallen, die sich vorwiegend in der Netzhaut lokalisieren. Sehstörungen und gleichzeitig einsetzende unerträgliche Schmerzen künden das bedrohliche Ereignis an, das in der Mehrzahl zur baldigen Erblindung führt. In der Retina treten Hämorrhagien und gelblich-weiße Flecke auf, der Glaskörper wird trübe, füllt sich mit Eiter, die Iris wird ergriffen, schließlich fällt der ganze Bulbus der eitrigen Einschmelzung anheim. In einigen Fällen nimmt diese „Panophthalmie“ auch von Abszessen der Conjunctiva, der Sklera oder der Chorioidea ihren Ausgang. Häufig werden beide Augen befallen. Nach S i g w a r t waren von 69 Fällen metastatischer Ophthalmie im Puerperium 42 einseitig,

27 doppelseitig. Von diesen 27 Fällen blieben nur 4 am Leben, wohingegen die Mortalität bei einseitger Ophthalmie etwa 60% beträgt. Die von Roth beschriebene „Retinitis septica" ist dagegen aller Wahrscheinlichkeit nach rein toxischen Ursprungs und äußert sich in um die Macula liegenden weißlichen Flecken und Blutaustritten. Sie ist ohne prognostische Bedeutung, verläuft ohne Sehstörung und hinterläßt keine bleibenden anatomischen Veränderungen.

Metastasen im Gehirn führen zu Gehirnabszessen, die sich dann klinisch durch die von Sitz und Ausdehnung hervorgerufenen Herderscheinungen (Lähmungen, Krämpfe usw.) zu erkennen geben. Ferner sei hierbei gleichzeitig erwähnt, daß die von den Bakterien gebildeten Toxine häufig eine ganz besondere Affinität zum Zentralnervensystem besitzen. So sind Kopfschmerzen, Benommenheit, Erregungszustände, sogar tiefstes Koma, wie man es bei der puerperalen Eklampsie zu beobachten gewohnt ist, im Verlaufe einer puerperalen Blutinfektion nicht selten, desgleichen kommt es manchmal zum Ausbruch schwerster Psychosen.

Die puerperale Sepsis.

Im Gegensatze zur Pyämie ist die Sepsis durch einen dauernden, also nicht nur temporären Einbruch von Bakterien in den Blutkreislauf charakterisiert. Die Virulenz der eingedrungenen Keime überwiegt hierbei die mangelhafte oder gänzlich fehlende Abwehrkraft des Organismus, dem es in diesem Falle nicht gelingt, die Keime zu eliminieren bzw. zu lokalisieren. Aus diesem Grunde treten auch keine örtlichen entzündlichen Erscheinungen auf. Die Erreger gelangen stetig in den Kreislauf, das Blut selbst wird schließlich zum infizierten Organ. Der Einbruch geschieht auch hier im allgemeinen vom Endometrium aus, jedoch ist die Enbruchspforte nicht immer anatomisch nachweisbar. Die Frage, ob sich die Erreger auch im strömenden Blute vermehren können, ist vielfach umstritten. So glaubt u. a. Lexer auf Grund der Tatsache, daß auch nach operativer Entfernung des Sepsisherdes nicht die Erreger aus dem Kreislauf zu verschwinden brauchen, annehmen zu müssen, daß eine Vermehrung im strömenden Blute stattfindet. Nach Schottmüller hingegen erfolgt nur eine dauernde Einwanderung der Bakterien von einem Sepsisherde aus, der sich in einigen Fällen klinisch nicht nachweisen läßt. Der erste Bakerieneinbruch kann mit Schüttelfrösten einhergehen, doch

werden diese in der Mehrzahl der Fälle nicht beobachtet. Der Beginn einer Sepsis äußert sich vielmehr nach anfänglicher Schwäche und allgemeiner Abgeschlagenheit durch plötzlichen Temperatur- und Pulsanstieg. Die Zunge ist trocken und borkig belegt. Die Atmung wird oberflächlich und stark beschleunigt. Bald stellen sich Appetitlosigkeit, unstillbarer Durst sowie heftige Diarrhoen ein. Das Verhalten des Sensoriums ist wechselnd, mitunter treten Delirien auf, kurz ante exitum beobachtet man häufig eine auffallende Euphorie. Im Urin lassen sich Albumen und Methämoglobin nachweisen. Außerdem besteht fast immer eine beträchtliche Schwellung der Leber und der Milz.

Unter zunehmender Pulsfrequenz bei gleichzeitigem Temperatursturz tritt nach kurzer Zeit der Exitus letalis ein. Andererseits kommen auch paroxysmale Temperatursteigerungen in der Agonie vor.

Die bakteriologische Untersuchung des Blutes zeigt eine stetig zunehmende Vermehrung der Erreger. Warnekros wies nach, daß im Gegensatz zur Pyämie bei der Sepsis keine anderen Keime neben den ursprünglichen Bakterien im Blute nachweisbar sind.

Eine häufige Begleiterscheinung der Sepsis ist die eitrige Peritonitis, die fast ausnahmslos völlig ohne Schmerzen verläuft. Sie entsteht dadurch, daß Bakterien vom Endometrium aus durch Lymphspalten des Uterus hindurchwandern und von dort zum Peritoneum gelangen.

Erwähnt sei ferner, daß eine anfänglich unter dem klinischen Bilde einer Pyämie verlaufende puerperale Infektion kontinuierlich in eine Sepsis übergehen kann, ebenso wie es auch sonst alle Kombinationen dieser beiden Krankheitsbilder miteinander gibt.

Differentialdiagnostisch sind in erster Reihe die Infektionskrankheiten zu berücksichtigen. Scharlach befällt Wöchnerinnen verhältnismäßig selten, kann jedoch im Beginn der Erkrankung zur Verwechslung Veranlassung geben. Unter plötzlichem Temperatur- und Pulsanstieg, mitunter auch Schüttelfrost, folgt bald ein kleinfleckiges chagrinartiges Exanthem, welches das Gesicht, mit Ausnahme der Mundpartie (Scharlachmaske, periorale Blässe), den Stamm und von den Extremitäten mit besonderer Vorliebe die Beugeseiten befällt. Außerdem fehlen selten flammende Rötung des Rachens, Scharlachangina, Schlingbeschwerden sowie

die durch Follikelschwellung und Rötung charakteristische Himbeerzunge. Bei Beachtung dieser Symptome wird die Abgrenzung gegenüber den septischen Exanthemen in der Mehrzahl gelingen.

Äußerst schwierig kann die Abgrenzung gegen eine Miliartuberkulose werden. Mitunter kommt es im Anschluß an den Partus zur Aktivierung eines alten Lungenherdes und zu einer Miliartuberkulose. Gelingt der eindeutige bakteriologische Nachweis nicht, so gibt es kein absolut sicheres Unterscheidungsmerkmal. So berichtet Zweifel über einen derartigen Fall, „wo der initiale Schüttelfrost am dritten Tage, dann die anhaltend gleich hohe Temperatur und die bald auftretende Benommenheit vollkommen mit dem Bilde eines septikämischen Kindbettfiebers übereinstimmten und diese Annahme noch bestärkt wurde, weil ein Examinand am dritten oder vierten Tage nach der Examenssektion die Geburt übernommen hatte. Die Leichenöffnung ergab eine akute Miliartuberkulose, die den Examinanden vollkommen entlastete." —

Ferner ist in diesem Zusammenhang die Malaria zu berücksichtigen, doch deuten Anamnese sowie der Nachweis von Plasmodien im Blute auf den richtigen Weg.

Auch die Eklampsie kann im Beginn unter dem klinischen Bilde einer septischen Infektion verlaufen; hier entscheidet in der Hauptsache der Blutbefund.

Der Typhus abdominalis ist fast ausnahmslos durch den Nachweis von Typhusbazillen in den Exkrementen sowie im Blute zu diagnostizieren. Außerdem sei an die Gruber-Widalsche Agglutination erinnert. Bemerkenswert ist, daß typhöse Geschwüre auch an den Genitalien lokalisiert sein können und dadurch leicht mit puerperalen septischen Geschwüren verwechselt werden. —

Die im Verlaufe einer puerperalen Infektion mitunter zur Beobachtung gelangenden Gelenkerscheinungen haben eine gewisse Ähnlichkeit mit der Polyarthritis rheumatica. Letztere befällt jedoch mehrere Gelenke, wohingegen bei den puerperalen Arthritiden in der Regel nur ein Gelenk ergriffen wird. Der bakteriologische Befund des Gelenkpunktates kann bei septischen Gelenkaffektionen verschieden ausfallen; einerseits finden sich Bakterien, andererseits ist das Punktat steril. Im ersten Fall handelt es sich um metastatische Gelenkeiterungen, im zweiten Fall sind die Gelenkschwellungen rein toxisch bedingt. Gelenkpunktate bei der

Polyarthritis erweisen sich immer steril. Auch die prompte therapeutische Wirkung der Salicylate bei der Polyarthritis läßt sich differentialdiagnostisch verwerten. —

Die Prognose der puerperalen Pyämie und Sepsis ist im allgemeinen als ungünstig zu bezeichnen und nie im Anfang der Erkrankung in einer bestimmten Richtung zu stellen. Die Mortalitätsstatistik habe ich bereits an anderer Stelle dieser Arbeit erwähnt. Einige im Anfang günstig zu verlaufen scheinende Fälle kommen plötzlich und unerwartet infolge von Metastasen in lebenswichtige Organe ad exitum; andere Fälle heilen dagegen noch nach Dutzenden von Schüttelfrösten spontan aus. So berichtet G. A. Wagner von zwei Fällen aus der Wiener Klinik, welche die Unsicherheit der Prognosestellung klar beleuchten. Im ersten Falle handelte es sich um eine Frau, bei der im Anschluß an eine Geburt zahlreiche schwere Schüttelfröste aufgetreten waren. Da die Patientin dadurch sehr elend und anämisch geworden war, entschloß man sich als letzten Versuch zur Rettung des Lebens eine Venenunterbindung auszuführen. Diese Operation unterblieb aber, weil infolge des schlechten Allgemeinzustandes der Patientin das letale Ende unmittelbar bevorzustehen schien. Von dieser Zeit an blieben die Schüttelfröste aus, die Patientin genas, wenn auch nach langem Krankenlager und schweren Komplikationen. In dem anderen Falle wurde von dem Ehegatten die Einwilligung zur Operation versagt, der auch in einem Revers die Verantwortung für den sicher zu erwartenden Tod seiner Frau auf sich nahm. Im Anschluß daran hörten die Schüttelfröste auf; auch diese Patientin genas. So sind auch von anderen Autoren Fälle berichtet worden, die nach 70 bis 80 Schüttelfrösten spontan zur Heilung kamen. Wollte man also den von Herff geprägten Ausdruck „Jeder Schüttelfrost kann der letzte sein“ auf die Prognosestellung anwenden, so müßte man in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle bekennen, daß man nie voraussagen kann, ob nach dem Abklingen des augenblicklichen Schüttelfrostes der Übergang in endgültige Heilung oder das letale Ende zu erwarten ist

Die Therapie der puerperalen Infektionen umfaßt nach Sigwart folgende Möglichkeiten:

a) Die Lokalbehandlung, soweit eine solche bei der auf das Genitale beschränkten Infektion in Frage kommt;

b) die allgemeine Therapie der puerperalen Infektion. Diese umfaßt die Vaccination, die Serotherapie, die Anwendung der Antiseptica, die Kolloidmetalltherapie, die Chemotherapie, die Proteinkörpertherapie;

c) die symptomatische Behandlung und

d) die chirurgische Behandlung.

Die lokale Behandlung erstreckt sich auf die therapeutische Beeinflussung der septischen Endometritis, von der im allgemeinen septische puerperale Allgemeininfektion ihren Ausgang zu nehmen pflegt. Die früher am häufigsten geübte Methode bestand in Uterusspülungen, die mit den verschiedensten desinfizierenden Flüssigkeiten ausgeführt wurden. Heute ist man jedoch immer mehr davon abgekommen, besonders auch aus der Erwägung heraus, weil der Nutzen dieser Spülungen in keinem Verhältnis zu der damit verbundenen Gefahr steht. Einerseits kann es durch instrumentell bedingte Gewebsläsionen im Bereiche des Endometriums bzw. der Placentarthromben zum direkten Einbruch von Bakterien in die Blut- oder Lymphbahnen kommen, andererseits sind als Folge solcher Spülungen schwere Vergiftungen (Lysol, Alkohol, Sublimat) und sogar Todesfälle beobachtet worden.

Besseres leistet die Uterusdrainage, zu der man am vorteilhaftesten glatte durchlöcherte Glasdrains benutzt. Eine Kombination dieses Verfahrens mit einer kontinuierlichen schonenden Spülung stellt die von G. A. Wagner besonders empfohlene und in der hiesigen Klinik mit gutem Erfolge geübte permanente Tröpfchenirrigation dar. Als Spülflüssigkeit kommen Wasserstoffsuperoxyd oder Dakinsche Lösung (neutralisierte Natriumhypochloritlösung) zur Verwendung. An ein in den Uterus eingeführtes Glasrohr wird ein Tropfapparat angeschlossen; unter der auf einem Gummiring gebetteten Wöchnerin steht ein flaches Gefäß, das die zurücklaufende Spülflüssigkeit aufnimmt. Diese Tröpfchenirrigation kann selbst über längere Zeit fortgesetzt werden, ohne daß dadurch eine besondere Belastung für die Patientin zu befürchten wäre.

Besteht der Verdacht, daß im Uterus retinierte Eihaut- oder Placentarreste Ursache des Fiebers sein könnten, so handelt es sich darum, ob man zur Klärung der Diagnose eine Uterusaustastung vornehmen soll oder nicht. Dringlich wird diese Frage jedoch, wenn zu gleicher Zeit eine lebensbedrohende Blutung zu

therapeutischem Handeln zwingt. Sieht man sich aus diesem Grunde veranlaßt, diesen gefürchteten Eingriff auszuführen, so muß dabei so schonend wie nur möglich vorgegangen werden. Finden sich nun bei der Austastung retinierte Placentarreste, so sollen diese möglichst mit dem Finger entfernt werden. Dringend gewarnt wird vor der Curettage, weil dadurch neue Gewebsverletzungen gesetzt werden können. Besteht nach vollendeter Geburt der geringste Verdacht einer Retention, so ist es auf jeden Fall besser, die Nachtastung sofort vorzunehmen als abzuwarten und während des Wochenbettes schließlich dazu gezwungen zu sein.

G. A. Wagner hat drei schwer fiebernde Fälle von Placentarretention veröffentlicht, bei denen er zwecks Umgehung der auch mit der digitalen Ausräumung verbundenen Gefahr die Uterusexstirpation ausführte. Zwei von diesen Fällen konnten geheilt werden, die dritte Patientin starb an einer schon bestehenden Sepsis mit Lungenmetastasen.

Ferner sei ein anderes Verfahren desselben Autors angeführt, das in einer Verdauung der retinierten Placentarreste durch eine in den Uterus eingebrachte Pepsin-Salzsäurelösung besteht. Von den nach dieser Methode behandelten neun schweren Fällen (bei fünf Fällen bestanden bereits Schüttelfröste!) konnten sechs geheilt werden.

Bei der Besprechung der allgemeinen Therapie der puerperalen Infektionen ist es im Rahmen dieser Arbeit nicht möglich, die vielen dafür angegebenen Präparate einzeln zu würdigen. Aus diesem Grunde muß ich mich in diesem Abschnitt darauf beschränken, die in Frage kommenden Methoden anzuführen, was auch dadurch gerechtfertigt erscheint, daß wir bis heute kein internes Mittel besitzen, dessen therapeutische Wirkung sich als absolut sicher erwiesen hätte.

Der internen Behandlung sind zwei Wege vorgeschrieben: 1. Erhöhung der Abwehrkräfte des Körpers, 2. Schädigung bzw. völlige Vernichtung der im Blute kreisenden Bakterien.

Im Sinne einer Erhöhung der Widerstandskraft des Organismus dienen aktive und passive Immunisierung sowie die Serotherapie. In der hiesigen Klinik wird die von Fritz Meyer an-

gegebene kombinierte Serum-Vakzinebehandlung ausgeführt, die, wenn sie rechtzeitig begonnen wird, gute Erfolge haben kann (Antistreptokokkenserum „Höchst").

Auch die Bluttransfusion verdient in diesem Zusammenhang genannt zu werden.

Ferner hat man versucht durch Erzeugung einer Hyperleukozytose den Krankheitsprozeß günstig zu beeinflussen (Terpentinöl, Salzlösungen u. a. m.). Bald hat sich jedoch herausgestellt, daß die Tätigkeit der Leukozyten nicht dem Massengesetz unterstellt ist (Walthard), eine Tatsache, die auch durch die Mißerfolge dieser Therapie vollends bestätigt worden ist.

Um eine Schädigung bzw. Vernichtung der im Blute kreisenden Bakterien zu erreichen, hat man die verschiedenartigsten Medikamente und Methoden angewandt. Es ist jedoch erwiesen, daß es bis heute keine chemische „Therapia magna sterilisans" gibt. Außerdem ist zu berücksichtigen, daß alle diese Methoden, in der überwiegenden Mehrzahl in Form intravenöser Injektionen, mit nicht unerheblichen Gefahren für die Patientin verbunden sind. Es werden hauptsächlich Metalle oder Metallverbindungen verwandt, wie z. B. Kollargol, Elektrargol, Fulmargin, Argoflavin u. a. m. Nicht selten stellen sich im Anschluß an derartige Injektionen bedrohliche Kollapserscheinungen ein, mitunter kommt es auch zur Ausbildung von örtlichen Gewebsschädigungen (ausgedehnte Zellgewebsnekrosen). Deshalb ist man in letzter Zeit immer mehr von dieser Art der Therapie abgekommen und wendet sich wieder vor allem der symptomatischen sowie besonders der chirurgischen Behandlung zu.

Die symptomatische Behandlung bezweckt vorwiegend, den Körper bei guten Kräften zu erhalten. Dazu verhilft in erster Linie eine bekömmliche, konzentrierte, möglichst kalorienreiche Ernährung sowie genügende Flüssigkeitszufuhr. Ist letztere per vias naturalis nicht möglich (Bewußtlosigkeit, Schwäche, Erbrechen), so versuche man stets, durch Tropfklystiere bzw. subkutane Injektionen (Ringerlösung) ausreichende Flüssigkeitsmengen zuzuführen.

Ueber den Wert des Alkohols bei septischen Infektionen gehen die Meinungen der verschiedenen Autoren immer noch recht erheblich auseinander. Bekannt ist, daß alkoholische Getränke von an Sepsis erkrankten Patientinnen selbst in großen Mengen auffallend

gut vertragen werden. Ob der Alkohol kaloriensparend wirkt, oder ob ihm nur eine gewisse Bedeutung als appetitanregendes Mittel zukommt, ist noch nicht eindeutig entschieden.

Von ausgezeichneter Wirkung zur Herabsetzung der Körpertemperatur sind kühle Bäder von ca. 28° C und zehn Minuten Dauer. Man erreicht dadurch nicht nur ein beträchtliches Absinken der Körpertemperatur, sondern gleichzeitig eine Belebung der Herz- und Atemtätigkeit sowie eine oft frappante Besserung des subjektiven Befindens.

Besondere Beachtung ist dem Verhalten des Kreislaufs zu widmen. V. J a s c h k e empfiehlt bei Kreislaufschwäche eine kombinierte Behandlung von abwechselnd je 1 ccm Coffein Adrenalin und Pituitrin stündlich subcutan zu verabreichen. Digitalis scheint in der Regel bei septischen Infektionen zu versagen. Im allgemeinen wird man jedoch mit Campher, Coffein, Cardiazol und Suprarenin auskommen.

Daß der allgemeinen Pflege (Lagerung, Hautpflege, Lüftung des Krankenzimmers) im Rahmen der allgemeinen Therapie eine ganz besondere Bedeutung zukommt, möchte ich beiläufig hervorheben.

Die operative Behandlung der puerperalen Pyämie.

Die operative Behandlung bezweckt durch Ausschaltung des Sepsisherdes die Krankheitsursache zu beseitigen und dadurch eine Heilung anzubahnen. Ist dieser Sepsisherd noch im Uterus lokalisiert (septische Endometritis), so sollte man annehmen, daß eine Uterusexstirpation in diesem Falle am sichersten zum Ziele führen müsse. Die Erfahrung hat jedoch gelehrt, daß in der Mehrzahl der infektiöse Prozeß auch nach vollendeter Uterusexstirpation fortzuschreiten pflegt. Es ist ferner mitunter diagnostisch außerordentlich schwer zu entscheiden, ob die Infektion noch im Uterus lokalisiert ist, oder ob bereits eine fortschreitende septische Thrombophlebitis in den ableitenden Venen besteht. Aus diesen Gründen führt man in letzter Zeit wieder mehr die Resektion bzw. die Ligatur der thrombosierten Venen aus.

H u n t e r hatte bereits in vorantiseptischer Zeit vorgeschlagen, Venen bei bestehender Thrombose zu komprimieren, um dadurch den infektiösen Prozeß zum Stillstand zu bringen; der Erfolg blieb infolge mangelnder Asepsis aus. Im Jahre 1872 konnte

Lee bei septischer Thrombose nach Handverletzung die V. cephalica zum ersten Male erfolgreich unterbinden.

Einige Jahre später wurden Venenunterbindungen auch in der Otologie in größerem Umfange ausgeführt (1884 von Zaufal angegeben). So veröffentlichte bereits im Jahre 1901 Viereck 108 Fälle unkomplizierter septischer Thrombose des Sinus transversus, von denen nicht weniger als 89 durch die Operation geheilt werden konnten.

In der Geburtshilfe wurde die Venenunterbindung 1894 von Sippel empfohlen. Als Erster wagte sie Freund im Jahre 1896, jedoch ohne Erfolg. Ein gleiches Mißgeschick war den von Bumm bis 1902 operierten drei Fällen beschieden. Erst Trendelenburg gelang es im selben Jahre, eine chronische Pyämie durch zweizeitige Operation zu heilen. Nun wurde die Operation in der Folgezeit in stetig zunehmender Zahl ausgeführt. In letzter Zeit hat sich besonders Martens in Wort und Schrift für die Frühoperation der akuten Pyämie eingesetzt.

Der erfolgreichen Ausführung der Venenligatur bei der puerperalen Pyämie stehen mannigfache Schwierigkeiten im Wege, von denen die Indikationsstellung an erster Stelle genannt sei. Die Indikation zur Operation ist dann gegeben, wenn die Diagnose feststeht. Nach Martens kann die Diagnose frühzeitig gestellt werden. Anamnese (Leersein des Uterus), Temperatur und Pulskurve, oft längerer oder kürzerer Intervall nach Entleerung des Uterus, langsames Ansteigen von Puls und Temperatur bis zum ersten Schüttelfrost, Allgemeinbefinden (nicht selten Störungen des Bewußtseins, Unruhe), Tastbefund (vaginal und abdominal), Blutbefund (Hämoglobinsturz, relativ wenig Leukozyten, Linksverschiebung, vielleicht eine Thrombocytopenie, beschleunigte B. S., Ballung der Leukozyten und Thrombozyten), zuweilen Ikterus führen seiner Meinung nach auf den richtigen Weg. Derselbe Autor betont jedoch gleichzeitig, daß man sich bei Stellung der Frühdiagnose auch irren kann, besonders bei einer bestehenden Endokarditis.

G. A. Wagner vertritt den Standpunkt, daß man bei jedem begründeten Verdacht auf Thrombophlebitis die Venenunterbindung prinzipiell und sobald als möglich ausführen sollte. Auch bereits bestehende Metastasen stellen keine Gegenindikation dar (v. Mikulicz-Radecki), man soll versuchsweise operieren, wenn-

gleich nicht verschwiegen werden darf, daß einem dabei auch Fälle unterlaufen werden, die spontan heilen, oder solche, bei denen die Operation zu spät kommt.

Eine weitere Schwierigkeit besteht in den komplizierten anatomischen Verhältnissen der weiblichen Beckenvenen, wodurch eine genaue Lokalisation des Krankheitsprozesses nicht immer von vornherein möglich ist.

K o w n a t z k y hat seinerzeit eingehende anatomische Untersuchungen über die weiblichen Genitalvenen angestellt, die zu folgenden Ergebnissen geführt haben:

Am puerperalen Uterus sind folgende Plexus zu unterscheiden:

1. Der Plexus pudendalis, der das Blut von Symphyse und Blase abführt.
2. Der Plexus vesico-vaginalis, der das Blut von Scheide und Blase abführt.
3. Der Plexus utero-vaginalis, der das Blut aus Scheide und Uterus abführt.
4. Der Plexus haemorrhoidalis, der das Blut des Mastdarms abführt.
5. Der Plexus pampiniformis, der das Blut aus dem Fundus uteri und den Adnexen abführt.
6. Der Plexus sacralis, ant., der das Blut der Kreuzbeingegend abführt.

Diese Plexus sind durch zahlreiche Anastomosen miteinander verbunden und entbluten alle mit Ausnahme der V. spermatica in die Vena hypogastrica. Im Verlaufe der V. hypogastrica muß man nach K o w n a t z k y drei Gefäßabschnitte unterscheiden, von denen der mittlere Abschnitt, die V. iliaca media, die genito-vesicale Sammelvene darstellt. Sie sammelt das Blut von den Abschnitten unter der Symphyse bis zu den äußeren Genitalien und mündet in einem Drittel der Fälle in die V. iliaca externa, wohingegen sie in den anderen zwei Dritteln kurz vor der Einmündung in die V. iliaca mit der V. iliaca interna zu einem kurzen Gefäß, der V. hypogastrica, zusammenfließt. Um eine vollständige Verlegung aller abführenden Gefäße zu erreichen, ist es also unerläßlich, beide Vv. spermaticae sowie beide Vv. hypogastricae gleichzeitig zu unterbinden.

Da ferner häufig noch andere Anastomosen bestehen (zwischen V. iliaca ext. und V. obturatoria, zwischen V. iliaca int. und

V. iliaca med.) empfiehlt es sich, bei einseitiger Erkrankung stets die V. iliaca com. zu unterbinden; dadurch gelingt es, den gemeinsamen Abfluß sämtlicher Beckenvenen abzuriegeln.

Außer den genannten größeren Anastomosen bestehen noch kleinere Verbindungen zwischen den ableitenden Venen, so daß nach einer Venenligatur keine erheblichen Zirkulationsstörungen aufzutreten pflegen. Es kommt mitunter im unmittelbaren Anschluß an die Operation zu einem Stauungsödem der Genitalien, das sich jedoch in den nächsten Tagen bald zurückbildet.

Mögliche Gefahren der Operation können durch einen Blutverlust bei Läsion der Venenwände sowie durch einen Schock für das Herz, besonders bei einem bereits durch Toxinwirkung geschädigten Herzmuskel, entstehen.

Von den für diese Operation angegebenen Methoden wird in der hiesigen Klinik die ursprünglich von Trendelenburg für die chronische Form empfohlene und dann später besonders von Martens auch für die akute Pyämie propagierte extraperitoneale Methode bevorzugt, da sie der transperitonealen (Sippel, Freund) sowie der vaginalen Operationsmethode (Latzko, Taylor) in vielem überlegen ist. Man umgeht dabei vor allem die Eröffnung des Peritonealsackes, wodurch die Gefahr einer Peritonitis bedeutend herabgemindert wird. Ferner soll nach Martens auch der Schock bei dieser Art des Vorgehens ein weit geringerer sein.

Über die Berechtigung sowie die Erfolge der Venenunterbindungen bei puerperalen Pyämien ist besonders in den letzten Jahren eine heftige Polemik geführt worden. Tatsache ist, daß sich nunmehr eine überwiegende Mehrzahl deutscher Gynäkologen sowie Chirurgen für die Ausführung der Frühoperation entschlossen haben, so u. a. Schäfer, Stoeckel, Sultan, G. A. Wagner, Keller, Menge, Hinselmann.

Sigwart konnte bereits im Jahre 1927 aus der Literatur 208 operierte Fälle zusammenstellen, von denen 107 geheilt wurden; das entspricht einer Mortalität von 48,5%. Martens hat 1931 eine Statistik der von ihm selbst operierten 27 Fälle veröffentlicht. Von diesen 27 Patientinnen konnten 17 geheilt werden! Von den restlichen 10 Fällen starben 2 aus einer anderen Ursache, 2 wurden irrtümlich bei einer bereits bestehenden Endokarditis operiert. In anderen Krankenhäusern wurden von demselben Autor

17 Pyämien, darunter 2 nach Ovariotomie, operiert, von denen 5 zur Ausheilung kamen.

In der Universitäts-Frauenklinik der Charité Berlin (Dir. Prof. Dr. G. A. Wagner) wurde die Venenunterbindung in den letzten vier Jahren (vom 1. Januar 1928 bis zum 1. Januar 1932) bei fünf an puerperaler Pyämie erkrankten Patientinnen ausgeführt. Eine Patientin konnte durch die Operation gerettet werden, die übrigen vier kamen ad exitum.

In einem Falle erfolgte im unmittelbaren Anschluß an die Operation ein Herztod. Bei der Operation war es durch Anreißen einer nicht thrombosierten V. hypogastrica zu einem starken Blutverlust gekommen. Bald erfolgte ein Versagen des Herzens, dessen Muskel durch die Infektion schon geschädigt war, gegenüber dem durch die Venenunterbindung in den Kreislauf eingeschalteten Hindernis. Metastasen wurden bei der Autopsie nicht gefunden.

Die Sektion der zweiten Patientin ergab eine frische eitrige Thrombophlebitis der linken V. poplitea, femoralis und iliaca, die bis zu der Unterbindungsstelle der V. cava inferior hinaufreichte. Außerdem bestand eine Osteomyelitis der linken Tibia, eitrige Arthritis des rechten Knie- und Hüftgelenkes sowie zahlreiche Lungen- und Muskelabszesse.

Bei der dritten Patientin fand sich bei der Sektion eine frische Thromboendokarditis der Aortenklappe, eine verrucöse Endocarditis der Mitralis und multiple Lungen-, Nieren-, und Herzmuskelabszesse.

In dem vierten Falle handelte es sich um eine Patientin, bei der die manuelle Placentarlösung vorgenommen worden war. Bald stellten sich hohes Fieber sowie Schüttelfröste ein. Bei der Untersuchung hatte es den Anschein, als ob die Beckenvenen in der linken Seite thrombosiert wären. Während der Operation erwiesen sich jedoch die Venen frei von Thromben, es bestand lediglich eine geringe Erweiterung der linken V. ovarica, die deshalb hoch hinauf frei präpariert, unterbunden und im Zusammenhang mit dem Uterus exstirpiert wurde. An der Vene ließen sich keine pathologischen Veränderungen nachweisen, jedoch gelang es, aus dem exstirpierten Uterus Streptokokken in Reinkultur zu züchten. Post operationem erfolgte Schüttelfrost auf Schüttelfrost, so daß die Patientin schließlich nach 66 Schüttelfrösten ad exitum kam.

Bei der Obduktion konnten trotz eifrigen Suchens keinerlei septische Thromben, auch nicht in den kleinsten Beckenvenen, gefunden werden.

Die drei zuerst genannten Patientinnen starben an bereits zur Zeit der Operation bestehenden Komplikationen.

Der zuletzt beschriebene Fall erscheint mir deshalb erwähnenswert, weil er zeigt, daß selbst eine unter dem klinischen Bilde verlaufende puerperale Pyämie keine anatomisch nachweisbaren pathologischen Veränderungen der Beckenvenen aufzuweisen braucht. Der Uterus war auch in diesem Falle der primäre Sepsisherd, trotzdem hörten nach der Uterusexstirpation die Schüttelfröste nicht auf, die Patientin kam ad exitum.

Daß jedoch andererseits die Venenunterbindung selbst in prognostisch völlig infaust erscheinenden Fällen noch zum Erfolg führen kann, beweist der folgende Krankenbericht einer Patientin, die nach 22 Schüttelfrösten operiert wurde und trotz schwerer Komplikationen schließlich genas.

Es handelte sich um eine 25jährige I-Para, bei der im Anschluß an die Spontangeburt einer unreifen asphytischen Frucht in Vorderhauptslage die Turgescierung und Expression der Placenta vorgenommen wurde.

Nach anfänglich normalem Wochenbett trat am 11. Wochenbettstage eine erneute Blutung auf, die auch während der folgenden Tage anhielt. Die deshalb vorgenommene vaginale Untersuchung ergab folgenden Befund:

Uterus klein-faustgroß, Cervikalkanal für einen Finger durchgängig. Beim Eingehen kommt dem Finger ein langer Plancetapolyp entgegen, welcher rechts im Fundus sitzt. Bei dem Versuch, ihn von der Wand abzudrücken, gerät der Finger in die Muskulatur, welche sich zapfenförmig an dieser Stelle in das Cavum uteri hineinsenkt. Da die digitale Ablösung technisch unmöglich erscheint, wird versucht, den Muskelzapfen mit der Abortzange zu fassen und abzudrehen. Dieses gelingt auch, aber unter gleichzeitiger perforierender Verletzung der Uteruswand, welche an dieser Stelle durch die Torsion der Muskulatur ebenfalls mit herausgedreht wird. Deshalb wird die sofortige Laparatomie angeschlossen.

Operationsbericht: Längsschnitt zwischen Nabel und Symphyse. Im Abdomen etwa ¼ Liter hellen dünnen Blutes. Der

Uterus wird in typischer Weise ohne Adnexe total exstirpiert, die Vagina tamponiert und das Peritoneum geschlossen. Naht der Bauchdecken. Cardiaca.

In den folgenden Tagen schwankte die Temperatur zwischen 37,8° und 39,3°. Am 6. Tage post Operationem plötzlich Temperatur- und Pulsanstieg (Temp. 41,4 und Puls 140) sowie Schüttelfrost, der sich dann täglich wiederholte. Zunehmende Schwellung des rechten Unterschenkels, Puls klein und frequent. Blasenbeschwerden, Cystitis.

Blutbild: Hb. 30% 18000 Leuk. Diff. 9% Jugendliche, 14% Stabkern. 66% Segmentkrn. 8% Lymphoz. 3% Monozyt.

In der Folgezeit erholte sich die Patientin gut und war 10 Tage lang frei von Schüttelfrösten. Im Anschluß an eine Rektaluntersuchung, die eine Infiltration des linken Parametrium ergab, kam es erneut zum Auftreten von Fieber und Schüttelfrost. Eine auf Fieberhöhe (41°) vorgenommene Bllutaussaat blieb steril. Das Allgemeinbefinden schien nur wenig beeinträchtigt; Patientin aß und schlief gut.

Da die Schüttelfröste nicht nachließen, wurde versucht, durch hohe Introcid-Dosen in die Nähe des thrombosierten Venengebietes der Krankheit Einhalt zu gebieten. Zu diesem Zwecke wurde die Vena saphena sinistra am Foramen ovale frei präpariert und 20 ccm Introcid injiziert. Die dabei gesetzte Hautwunde heilte später per secundam. Pat. klagte nach einiger Zeit über Stiche beim Atmen, sowie über schmerzhaften Reizhusten. Die physikalische Untersuchung der Lungen ergab deutliche Dämpfung rechts hinten unten und feinblasige Rasselgeräusche. Auf Grund dieses klinischen Befundes wurde ein Lungeninfarkt angenommen.

Da nach nunmehr 22 Schüttelfrösten keine Spontanheilung zu erwarten war, wurde als letzter Versuch zur Rettung der bereits als verloren geltenden Pat. die Venenunterbindung beschlossen.

Operationsbericht: (Rektal [Avertin], Narkose, später Äther). Zuerst Schnitt links oberhalb des Darmbeinkammes. Der Schnitt ist etwas zu medial geführt, sodaß nach Durchtrennung des schrägen Bauchmuskels das Peritoneum eröffnet wird. Es wird gleich wieder verschlossen. Dann wird der Peritonealsack von der Unterlage außen stumpf abgelöst. Die Spermaticalvenen erscheinen hier nicht thrombosiert. Sie werden in zwei Partien

unterbunden. Bei weiterer Präparation zeigt sich, daß die V. iliaca com. in ganz zähen, entzündlichen Schwielen gelegen ist. Es wird darum davon Abstand genommen, sie zu unterbinden und die Unterbindung der V. cava inf. beschlossen. Schnitt auf der anderen Seite etwas weiter außen. Unterbindung der Vv. spermaticae, die auch frei erscheinen. Auch hier ist die V. iliaca com. in Schwielen, die sich noch entlang der Aorta und Cava fortsetzen. Der Versuch, die V. cava inf. im unteren Anteile zu unterbinden, mißglückt wegen der schwieligen Beschaffenheit des paraphlebitischen Gewebes. Bei dem Versuch, sie hier zu unterbinden, der äußerst mühsam und zeitraubend ist, reißt die Cava an zwei Stellen ein. Blutstillung zunächst nur durch Kompressionen. Ein kleines Ästchen der Arteria iliaca com. reißt ebenfalls, es spritzt stark. Wandständige Ligatur. Nun wird der Schnitt nach auswärts verlängert und die V. cava inf. hoch oben im gesunden Gewebe durch stumpfes Unterminieren mit anatomischer Pinzette und Elevatorium soweit frei gemacht, daß sie mit einem doppelten dicken Seidenfaden ligiert werden kann. Nun steht die Blutung vollkommen. Beiderseits wird ein Drainrohr in die Tiefe des Wundbettes eingeführt und Gaze eingelegt. Schichtennaht der Wunde in einzelnen Nähten. Pat. bekommt eine intravenöse Kochsalzinfusion, da der Puls recht klein ist. Sie wird mit hochgelagerten Beinen auf ein Wasserkissen gebettet.

Nach der Operation kleiner frequenter Puls, beschleunigte Atmung, blutiges Sputum. Cardiaca.

In den folgenden Tagen schlechtes Allgemeinbefinden. Der Puls war fadenförmig und mitunter kaum fühlbar. Auf der Haut der unteren Extremitäten, die nicht geschwollen waren, traten nunmehr zahlreiche Blasen auf, deren Entstehen auf Kreislaufstörungen zurückgeführt wurden. Nach dem Eintrocknen der Epidermis zeigten sich in der Tiefe dieser Blasen schwärzliche Nekrosen.

Blutbild: Hb. 40%, 18600 Leukoz., Diff. 2% Myol. 9% Jug. 27% Stabk., 53% Segmentk. 9% Lymphoz.

Plötzlich kam es zum erneuten Auftreten von Schüttelfrösten. Pat. konnte ferner den linken Fuß nicht mehr bewegen. Subjektiv bestand Druckschmerzhaftigkeit und Sensibilitätsstörung im Bereich des Peroneus- sowie Tibialisgebietes. Nach Lockerung der Drainage Entleerung großer Eitermengen, besonders aus dem rechten Flankenschnitt.

In der Folgezeit wurde weiter blutiges Sputum expektoriert, das wenig Epithelien, vie Schleim, Leukozyten, Mikrokokkus catarrhalis sowie mittelgroße Stäbchen enthielt. Das subjektive Befinden war jedoch kaum gestört, Appetit und Schlaf regelrecht. Die internistische Untersuchung ergab folgenden Befund:

Dilatation des Herzmuskels. Schallverkürzung über dem rechten Unterlappen, Stimmfremitis vorhanden, Atemgeräusch nicht abgeschwächt. Im Bereiche der hinteren Axillarlinie Cavernensymptome, doch ließ sich andererseits eine Caverne mit Sicherheit nicht nachweisen.

Die zu dieser Zeit angelegte Blutkultur blieb wiederum steril.

Anlegen eines Terpentinabszesses in der Bauchmuskulatur.

Aus dem rechten Flankenschnitt massenhafte Eiterentleerung. Die Unbeweglichkeit des linken Fußes blieb bestehen, sie wurde neurologisch als toxische Parese des linken Peroneus und Tibialis gedeutet, zu der vielleicht eine Drucklähmung infolge unglücklicher Lagerung des linken Beines hinzugekommen war.

Der Lungenbefund änderte sich nicht wesentlich; es bestand eine deutliche Dämpfung rechts hinten unten bis zum Angulus scapulae, dortselbst Bronchialatmen sowie feinblasige Rasselgeräusche. Kein Empyem. Im Sputum fanden sich in Schleim und Leukozyten eingebettete Streptokokkenketten, Diplokokken, hauptsächlich Diplokokkus crassus und Sarcine. Elastische Fasern waren nicht nachweisbar.

Der Urin enthielt neben Albumen zahlreiche granulierte Zylinder, Leukozyten, sowie Kolibakterien.

Blutbild: Hb. 35%, 13000 Leukoz. Diff. 16% Lymphoz. 3% Monoz. 18% Stabk. 5% Jugendl. 7% Myelozyten, 50% Segmentk. 1 Eos. Plasmazellen +, Reizformen +++, atypische Zellen ++.

Bei der Öffnung des Terpentinabszesses entleerte sich mäßig viel Eiter. Seit ca. 6 Wochen waren keine Schüttelfröste mehr aufgetreten. Subjektives Wohlbefinden.

Plötzlich stieg die Temperatur wieder auf 38,2. Pat. klagte über Schmerzen im Leibe und erbrach häufig. Im Urin Albumen, massenhaft Leukozyten, vereinzelt Erythrozyten, viel Bakterien. Linksseitige Pyelitis. Dauerkatheter, Rivanolspülungen (1: 10 000) Blasentee, Cylotropin.

Nach drei Tagen ließen die Schmerzen nach. Im Urin-Sediment noch massenhaft Leukozyten und Bakterien. Am folgenden Tage fiel die Temperatur zur Norm ab, Pat. fühlte sich wohl und hatte guten Appetit. Während der letzten Tage kein Auswurf mehr. Die Nekrosen an den Beinen waren vollkommen abgeheilt. Im Sediment fanden sich nur noch ganz vereinzelt Leukozyten und Bakterien. Operationswunden geschlossen.

Pat. wurde zur weiteren Behandlung der Parese des linken Beines der Nervenklinik überwiesen. Vor dort konnte sie später geheilt entlassen werden.

Im Anschluß an diesen durch Venenunterbindung geheilten Fall möchte ich hervorheben, daß durch Venenligatur gerettete Patientinnen, wie aus den Veröffentlichungen von Martos, Deichgräber u. a. hervorgeht, später wieder conzipiert und entbunden haben.

Zusammenfassung:

Zusammenfassend kann man sagen, daß die Prophylaxe bei der erfolgreichen Bekämpfung des Puerperalfiebers auch heute noch an erster Stelle steht. Vorbeugen kann man jedoch nur dann, wenn man frühzeitig damit beginnt. Deshalb muß die Prophylaxe bereits während der Schwangerschaft einsetzen. Rechtzeitige Aufklärung der Schwangeren über die Gefahren des gar nicht so selten geübten Selbsttouchierens sowie Unterlassung des Coitus in der Schwangerschaft und während des Wochenbettes sind dafür unerläßliche Vorbedingungen. Gerade die letztgenannten Gefahren werden häufig zu sehr unterschätzt, obgleich ihnen in der Ätiologie des Kindbettfiebers eine nicht zu gering zu bemessende Bedeutung zukommt.

Vom Standpunkte des Geburtshelfers ist eine exakte Durchführung der Aseptik sowie gewissenhafte Beachtung der Non-Infektion bei Ausführung sämtlicher geburtshilflicher Leistungen zu fordern. Weitmöglichste Einschränkung vaginaler Explorationen zugunsten der äußeren und der rektalen Untersuchung, Herabsetzung aller intrauterinen Eingriffe post partum auf ein Mindestmaß (bei gegebener Möglichkeit Turgeszierung der Placenta nach Gabastou an Stelle der manuellen Lösung der Placenta, Nachtastung des Uterus post partum erst nach positiver Milchprobe!) werden auch hierbei zu weiterem Erfolge verhelfen.

Andererseits werden trotz strengster Befolgung dieser Vorbedingungen sich Puerperalfiebererkrankungen nie gänzlich vermeiden lassen. Alle Versuche einer internen Therapie haben bis jetzt zu keinem einwandfreien Erfolge geführt. Gute operative Ergebnisse können nur bei frühzeitiger Venenunterbindung erzielt werden, da es häufig im unmittelbaren Anschluß an die ersten Krankheitserscheinungen zu tödlichen Metastasen kommt. Die frühzeitige Operation soll nicht nur den Lungenmetastasen zuvorkommen, was leider manchmal nicht mehr gelingt, auch wenn man schon nach dem ersten Schüttelfrost operiert, sondern soll es vermeiden, daß der Herzmuskel zur Zeit der Operation nicht schon durch Bakterientoxine so schwer geschädigt ist, daß er dem durch die Unterbindung der V. cava plötzlich in den Kreislauf eingeschalteten Hindernis nicht mehr gewachsen ist. Aber auch bei bereits bestehenden Metastasen sollte die Ligatur der thrombosierten Venen versuchsweise vorgenommen werden.

Erst bei konsequenter Durchführung dieser Forderungen wird es möglich sein, in absehbarer Zeit ein endgültiges Urteil über Berechtigung und Wert der Venenunterbindung bei der puerperalen Pyämie zu fällen.

Literatur

Ahlfeld: Beiträge z. Lehre vom Resorptionsfieber i. d. Geburt u. im Wochenbett u. v. d. Selbstinfektion. Zt. f. Geb. u. Gyn. 1893,

— Quellen u. Wege d. puerperalen Selbstinfektion, ebenda 1912.

Altfeld: Ueber puerperale Fiebersteigerungen, Diss. München 1911.

Aschoff: Pathologische Anatomie I,
Ueber puerperale Selbstinfektion, D. med. Woch. 1911.

— Ueber Venenthrombose u. Embolie d. Lungenarterie, Med. Kl. 1909.

Aschoff u. Krönig: Beiträge zur Thrombosenfrage, Vogel, Leipzig 1912.

v. Bardeleben: Steptokokkus u. Thrombose, Arch. f. Gyn. Bd. 93.

v. Baumgarten: Entzündung, Thrombose, Embolie u. Metastase, I. F. Lehmann.

Buccura: Ueber die Bedeutung der Schüttelfröste im Wochenbett mit bes. Berücksichtigung d. Pyämie, Ref. Z. f. Gyn.

Bumm: Verhandlg. der Ges. f. Geb. u. Gyn. XIII.

— Ueber die chir. Behandlung d. Kindbettfiebers, Sammlg. zwangl. Abhandlg. a. d. Gebiet d. Frauenheilkunde u. Geburtsh. 1902.

— Zur chir. Behandlung d. puerp. Sepsis, Münch. med. Woch. 1905.

Bumm u. Sigwart: Untersuchungen über d. Beziehungen d. Streptokokkus zum Puerperalfieber, Beitr. z. Geb. u. Gyn. VIII.

Bublitschenko: Grundzüge d. intraven. Behandlung sept. Erkrankungen, D. med. Welt, Jhrg. 5, Nr. 25.

Dreyer: Ueber d. Ruge-Philippsche Verfahren z. Bestimmung der Streptokokkenvirulenz, Zbl, f. Gyn. 1924, Nr. 31.

Duffek: Untersuchungen über sept. Thrombose, Arch. f. Gyn. Bd. 96.

Duncan: Treatment of puerperal fever, Lanc. 1880.

Friedemann: Ueber Pyämie und Sepsis, D. med. Woch. 1930.

Fromme: Physiologie und Pathologie d. Wochenbettes, Karger Bln. 1910.

— Ueber die Operation bei Pyämie, Münch. med. Woch 1907 Nr. 5 u. 21.

— Experimentelles zur Entstehung d. Thrombose, Ref. Zbl. f. Gyn. 1908.

Hegar, A.: Ignaz Ph. Semmelweis, sein Leben und seine Lehre.

Henkel: Prognose u. Behandlung d. puerp. Infektion, D. med. Woch 1908.

Jaschke: Prognose u. Behandlung d. Puerperalfiebers, Z. f. Geb. u. Gyn. Bd. 66.

Kauffmann, F.: Ein Beitrag z. Venenunterbindung b. puerp. Pyämie u. Thrombophlebitis, Diss. Wiesbaden 1917.

Klapsia: Welche Zeit nach der afebrilen Geburt sind Keime im Blut am sichersten nachzuweisen? Zbl. f. Gyn. 1929.

Kownatzky: Prognose d. Puerperalfiebers, Münch. med. Woch. 1905.

— Ueber die Venen d. weibl. Beckens usw. Z. f. Geb. u. Gyn. Bd. 59,

Krönig u. Menge: Bakteriologie d. weibl. Genitalkanals, Leipzig 1897.

Krönig u. Pankow: Zur bakt. Diagnose d. Puerperalfiebers, Zbl. f. Gyn. 1909.

Kulka: Ueber Leukocytose unmittelbar nach der Geburt, Zbl. f. Gyn. 1929.
— Ueber d. Nachweis v. Keimen im Blut unmittelbar nach rechtzeitiger u. afebriler Geburt, Zbl. f. Gyn. 1929.
— Ueber Bakteriämie bei der normalen Periode, Zbl. f. Gyn. 1930.
Latzko: Chir Therapie d. Puerperalprozesse, Wien. kl. Woch. 1907.
Lubarsch: Thrombose u. Infektion, Berl. klin. Woch. 1918.
Martens: Ueber Venenunterbindung b. Pyämie, Z. f. Geb. u. Gyn. 1931 Nr. 99.
Epikritisches zur Pyämiefrage, D. med. Welt, Jhrg. 4 Nr. 39.
Martin: Venenexstirpation b. puerperal. Pyämie, D. med. Woch. 1909 Nr. 5.
Mendel: Ueber Thrombophilie u. d. Frühaufstehen d. Wöchnerinnen usw. Münch. med. Woch. 1909, Nr. 42.
Menge, K.: Venenunterbindung b. puerp. Thrombophlebitis, D. med. Welt, Jhrg. 4 Nr. 24.
Mikulicz-Radecki, v.: Zur Venenunterbindung b. Pyämie, Zbl. f. Gyn. 1931.
Nacke: Sepsis u. Pyämie, Z. f. Geb. u. Gyn. Bd. 74.
Philipp: Virulenzbestimmung v. Blutkeimen, Münch. med. Woch. 1923.
— Weitere Erfahrungen m. d. Virulenzprobe, ebenda 1924.
— Zur Arteinheit d. Streptokokken, Arch. f. Gyn. 1924.
— Zur Virulenzfrage d. Streptokokken, Klin. Woch. 1925.
— Ueber Virulenzsteigerung v. Streptokokken, Zbl. f. Gyn. 1924.
Polano: Die prognostische Bedeutung d. Blutuntersuchung beim Puerperalfieber, Z. f. Geb. u. Gyn. Bd. 64.
Reifferscheid: Das normale Wochenbett, in Stoeckel Lehrb. d. Geburtsh.
Ribbert: Ueber experimentelle Myo- u. Endokarditis, D. med. Woch. 1885.
Schäfer, P.: Venenunterbindnug b. puerperaler Thrombophlebitis, D. med. Welt 4. Jhrg. Nr. 24.
Scheyer, H. E.: Z. Frage d. operat. Behandlg. bei Puerperalfieber, Canton 1932.
Schottmüller: Die Artunterscheidung d. f. d. Menschen pathog. Streptokokken durch Blutagar, Münch. med. Woch. 1903.
— Ueber bakt. Untersuchungen u. ihre Methoden bei Febris puerperalis, Zbl. f. Gyn. 1911 Nr. 17.
— Ueber d. Artverschiedenheit d. Streptokokken, Münch. med. Woch. 1924/30.
Schröder, R.: Die Prognose d. puerperalen Pyämie, D. med. Woch. 1930/34.
Semmelweiß: Die Aetiologie, der Begriff u. d. Prophylaxis d. Kindbettfiebers.
Shergoff: Ueber d. Bedeutung d. Schüttelfrostes i. Wochenbett, Diss. Bln. 1904.
Sigwart: in „Biologie u. Pathologie d. Weibes" v. Halban-Seitz.
Sommer, K.: Nochmals Venenfrühunterbindung b. puerp. Pyämie, D. med. Woch. 1930.
Stoeckel, W.: Die puerperale Pyämie u. ihre Behandlg. Zbl. f. Gyn. 1930.
Tenon: Memoire sur les hôpitaux de Paris, 1788.

Trendelenburg: Münch. med. Woch. 1902 Nr. 13 u. 15.
Wagner, G. A.: Semmelweis u. d. Entdeckung d. wahren Ursache d. Puerperalfiebers, Med. Kl. 1918. (Prager Ausgabe).
— Operative Behandlung d. Puerperalfiebers, ebenda 1918.
— Prophylaxe u. Therapie d. Spätretention v. Plazentarresten nach rechtzeitigen Geburten, Mon. f. Geb. u. Gyn. 1925.
— Aussprache über d. Vortrag v. H. Martens, Z. f. Geb. u. Gyn. 1930/98.
Walthard: Bakteriol. Untersuchungen d. weibl. Genitalsekretes in graviditate u. in puerperio, Arch. f. Gyn. 1895.
— Das pathol. Wochenbett, in Stoeckel, Lehrbuch d. Geburtshilfe.
Warnekros, K.: Bakteriologische Untersuchungen bei Fieber im Wochenbett, bei Aborten u. während d. Geburt, Zbl. f. Gyn. 1911.
— Ueber 3 bemerkenswerte Fälle puerp. Pyämie, Arch. f. Gyn. 97.
Wille: Aussprache über d. Vortrag v. H. Martens, Z. f. Geb. u. Gyn. 1930/98.
Wormser: Ueber spontane Gangraen i. Wochenbett, Zbl. f. Gyn. 1900/01.
Zangemeister: Experimentelle Beiträge z. Behandlg. d. Puerperalfieber, Mon. f. Geb. u. Gyn. Bd. 29.
Krankengeschichten der Univ. Frauen-Klinik d. Charité Berlin.

Lebenslauf.

Ich, Heinz Urban, wurde am 4. Mai 1906 als viertes Kind des damaligen Prokuristen Karl Urban und seiner Ehefrau Klara, geb. Bülow, zu Bln.-Pankow geboren. Ich bin evangelischer Konfesssion.

Nach Absolvierung der Pankower Oberrealschule bestand ich am 31. August 1925 die Reifeprüfung. Am 13. Oktober desselben Jahres ließ ich mich bei der Friedrich-Wilhelms Universität Berlin immatrikulieren und bei der medizinischen Fakultät einschreiben.

Während des S. S. 1927 studierte ich in Jena; dort bestand ich am 29. Juli 1927 das ärztliche Vorexamen mit „gut". In den folgenden klinischen Semestern setzte ich meine medizinischen Studien in Berlin fort, mit Ausnahme des S. S. 1928, das ich an der Deutschen Universität in Prag verbrachte.

Das medizinische Staatsexamen legte ich am 20. März 1931 vor dem Prüfungsausschuß in Berlin mit dem Urteil „gut" ab.

Während des praktischen Jahres war ich 7½ Monate auf der inneren Station des Stubenrauch-Kreiskrankenhauses Berlin-Lichterfelde, 4 Monate in der Anatomischen Anstalt der Universität Berlin und 1 Monat lang in der Chirurgischen Universitäts-Poliklinik Berlin beschäftigt.

Am 1. April 1932 erhielt ich die Approbation als Arzt.

Seit dem 1. Juni 1932 bin ich Vol.-Assistent an der Universitäts-Kinderklinik Rostock.